Université de Toulouse

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 55

Des sténoses sous vatériennes du nourrisson en particulier par volvulus du grêle

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplômé d'Etat)
soutenue publiquement en juillet 1949
PAR

JEAN SOUYRI

MEMBRES DU JURY :

MM. VIRENQUE, *Président*,
SOREL,
GRIMOUD, *Assesseurs*,
DIEULAFE,
LAPORTE. *Suppléant*.

Imprimerie GEORGES SUBERVIE,
21, rue de l'Embergue, 21,
RODEZ
1949

DES STÉNOSES SOUS VATÉRIENNES DU NOURRISSON EN PARTICULIER PAR VOLVULUS DU GRÊLE

Université de Toulouse

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 55

Des sténoses sous vatériennes du nourrisson en particulier par volvulus du grêle

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplômé d'Etat)
soutenue publiquement en juillet 1949
PAR

JEAN SOUYRI

MEMBRES DU JURY : MM. VIRENQUE, *Président*,
SOREL,
GRIMOUD, *Assesseurs*,
DIEULAFE,
LAPORTE. *Suppléant*,

Imprimerie GEORGES SUBERVIE,
21, rue de l'Embergue, 21,
RODEZ
1949

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
DOYEN	LEFEBVRE
ASSESSEUR	BRUSTIER
DOYENS HONORAIRES	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. : ARAUD, CLERMONT, RISPAL, LAFFORGUE, MÉRIEL, GARIPUY, RIBAUT, SERR.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et de psychiâtrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE (J.), ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS, LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MÉRIEL
Anatomie pathologique	FAFRE (J.)
Clinique O R L et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.)
Médecine légale et du Travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY
Médecine Sociale	BOUNNOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET
Anatomie	COULOUMA

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGREGES EN EXERCICE

Anatomie	Poulhès, Ch de f.
Histologie	Bimes, Ch. de f.
	Gadrat, Darnaud
Médecine	Géraud, Dardenne
	Laporte (J.)
	Grimoud
Chirurgie	Rieunau, Dieulafé
	Dambrin
Obstétrique	Pontomier, Ch de f.
Odonto-Stomatologie	Cadenat
Ophtalmologie	Deodati
Physique médicale	Marquès
Pharmacie	Couturier
Chimie générale pharmaceutique	Blanc
Histoire naturelle pharmaceutique	Mme Dulucq-Mathou

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	Guilhem
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	Guilhem
Chimie biologique	Valdiguié (P.)
Chimie minérale	Blanc
Physique pharmaceutique	Auvergnat
Dermatologie et Syphiligraphie	Bazex
Législation pharmaceutique	Bouisset
Microbiologie	Bouisset
	Morel (L.)
Clinique de la Tuberculose	Dambrin (P).
Parasitologie	Lasserre
Botanique et Crytogamie	Mme Dulucq-Mathou
Chimie analytique	Blanc
Hydrologie et géologie	Astre
Anatomie médico-chirurgicale	Thomas
Pharmacodynamie	Baisset
Bactériologie et Hygiène	Laporte
Urologie	Lhez
Ophtalmologie	Deodati
Neuro-chirurgie	Lazorthes
Oto-Rhino-Laryngol.	Claux
Secrétaire de la Faculté	Argilas

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MES PARENTS,

Je leur dois tout. Ils se sont dévoués et sacrifiés pour moi, sans limites. Qu'ils veuillent bien trouver dans ce travail le témoignage de ma plus grande reconnaissance et de toute mon affection.

A MA FIANCEE,

En témoignage de mon plus profond attachement.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS,

A TOUS MES AMIS,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,
Monsieur le PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile.

Pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire d'inspirer notre travail et d'accepter la présidence de notre thèse.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le PROFESSEUR R. SOREL,
Professeur de Clinique Médicale Infantile.

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ GRIMOUD,

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ DIEULAFE,

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ LAPORTE.

INTRODUCTION

Notre maître, M. le Professeur VIRENQUE, *ayant observé dans son service de chirurgie infantile une sténose sous-vatérienne par torsion intestinale chez un nourrisson de six mois, a bien voulu nous confier un travail sur cette question. Nous aurons en vue une étude d'ensemble de cette affection polymorphe dans ses causes mais beaucoup plus typique dans ses manifestations cliniques et, dans ce cadre bien limité, nous nous appuierons plus particulièrement sur le volvulus de l'intestin grêle. Cette observation, point de départ de notre travail, s'étant terminée par une guérison après intervention, nous avons recherché dans la littérature les cas de volvulus publiés depuis* 1936, *date de la thèse de Mme Forget (sept volvulus). Nous n'en avons trouvé que des exemples assez rares et parmi ceux-ci bien peu ont eu une évolution favorable. Affection peu importante par sa fréquence, elle mérite cependant d'être bien connue car la gravité de son pronostic peut être complètement transformée par une intervention précoce. Nous essayerons de notre mieux d'en dégager les traits cliniques les plus typiques et d'arriver au diagnostic dont la sanction opératoire a d'autant plus de chances de réussir que celui-ci aura été plus rapidement posé.*

Ce travail nous a été grandement facilité par M. le docteur JUNG, *ancien chef de clinique de chirurgie infantile. Qu'il veuille bien trouver ici nos plus sincères remerciements.*

OBSERVATION (Inédite).

B... six mois et demi.

Aucun antécédent pathologique n'est relevé jusqu'à quatre mois et demi. A cet âge, l'enfant a présenté pour la première fois des vomissements abondants accompagnés de contractions visibles de l'estomac et contenant une importante quantité de bile.

Le diagnostic de sténose pylorique ou autre fut à ce moment-là porté. Un examen radiographique pratiqué alors permit de revenir sur ce diagnostic et de conclure à une sténose sous-vatérienne.

Un traitement médical est institué : antispasmodiques (atropine) lait concentré sucré.

L'enfant retrouve très vite son état normal. Son poids augmente rapidement. Cette rémission dure deux mois.

A six mois et demi reparaissent des vomissements bilieux. Le médecin consulté s'apprêtait à pratiquer une radiographie lorsque survinrent de violentes coliques qui firent penser à une occlusion. L'état général s'aggrave. L'enfant est transporté d'urgence dans le service chirurgical infantile de Monsieur le Professeur Virenque qui le voit et l'examine à dix heures du matin.

Etat général très grave :

Yeux ouverts, vitreux. Faciès d'une pâleur frappante.
Adynamie complète : l'enfant ne crie plus, ne s'agite pas pendant l'examen.
Hypothermie : 36° 8.
Pouls à 160, petit, filant.
Vomissements bilieux incessants,
Diarrhée profuse.
ventre *absolument plat*, sans contractions.

Une caharatomie médiane sus et sous ombilicale est immédiatement pratiquée, sans anesthésie générale. A l'exploration, l'estomac est dilaté, bilobé par traction du petit épiploon qui est très court.

Le duodénum est très mobile.

Au dessous, volvulus total du grêle, torsion d'un tour et demi environ.

Anses violacées.

Mésentère épais, infiltré, congestionné.

Colon ascendant très court, (3cm) avec angle hépatique seulement ébauché, étroitement appliqué sur la paroi postérieure.

Mésentère très long mais insertion très courte. L'intestin est détordu, sans fixation. Transfusion sanguine peropératoire de 200 cm^3. Les suites opératoires sont normales. L'enfant est réhydraté par du sérum glucosé intra-veineux — Guérison.

ETIOLOGIE

Fréquence. — Les sténoses sous-vatériennes, dues à des malformations congénitales digestives, qui d'ailleurs elles-mêmes sont à l'origine des volvulus du grêle (défaut d'accolement des mésos) sont des affections rares. Davis et Poynter, en 1922, estiment leur fréquence à un pour quinze mille nouveau-nés tandis que, pour Durante, elle serait de l'ordre de un pour six mille. Ces anomalies représentent un tiers de l'ensemble des malformations congénitales des nourrissons et elles siègent, dans un tiers des cas au niveau du duodénum, dans un tiers des cas dans la région iléo-cœcale. Ces volvulus du grêle, d'après Ecoffet, sont à l'origine de un cinquième des cas d'occlusion sous vatérienne. C'est dire que la fréquence de ces torsions intestinales est rare et que les observations se comptent dans la littérature.

Antécédents héréditaires. — La prématuration est rencontrée dans 25 % des cas. On retrouve parfois une grossesse compliquée d'hydamnios ou une grossesse gémellaire.

La syphilis héréditaire est exceptionnelle, la tuberculose et l'alcoolisme des parents le sont peut-être moins. Mais la rareté de ces malformations s'opposant à la fréquence de ces tares héréditaires, il est permis de se demander si leur rôle est tellement important et si leur coexistence n'est pas le fait d'une coincidence, sans relation de cause à effet certaine.

D'après Fèvre, on retrouverait une prédisposition

familiale ; il serait possible de constater quelques cas de malformations quelconques chez les collatéraux.

Sexe. – Dans 70 % des cas, il s'agit de garçons.

Age. — Certaines de ces malformations se manifestent dès la naissance (atrésies duodénales, volvulus des trois premiers jours). D'autres ne menacent la vie de l'enfant qu'au bout de plusieurs mois et même parfois de plusieurs années. L'âge, par conséquent, n'intervient en aucune façon dans la détermination des manifestations cliniques, uniquement conditionnées dans leur apparition, leurs symptômes et leur gravité par les faits anatomiques. Le pronostic de ces malformations est sévère, justement en raison de l'âge qui prédispose ces enfants à la toxémie, qui rend difficile le traitement chirurgical en raison du syndrome pâleur — Hyperthermie — le pronostic est encore aggravé d'une façon variable par la coexistence d'autres anomalies congénitales.

Associations pathologiques. — 14 % des cas.

Cardiaques (communication intervenriculaire).

Anorectales.

Hernie diaphragmatique ou ou ombilicale.

Malformations génitales : épispadias, ectopie.

Absence d'un rein (droit le plus souvent).

Malformation des membres : polydactylie.

Bec de lièvre.

Aspect mongolien.

Le volvulus survenant le plus souvent chez l'adulte opéré, nous avons cherché à savoir si celui-ci était plus fréquent chez les enfants ayant subi une intervention pour invagination (thèse de Bolo). Cet auteur ne rapporte aucun cas de volvulus post-opératoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie des sténoses sous-vatériennes est extrêmement variée. Ce chapitre sera divisé en trois parties : dans la première, seront étudiées les causes capables de créer une occlusion duodénale ; dans la deuxième, les volvulus du grêle eux-mêmes, leur classification, leur origine et leurs rapports possibles avec les différentes anomalies intestinales et péritonéales. Nous verrons dans certains cas une malformation être à l'origine d'une sténose mais aussi de la torsion d'une anse qui pourra déclencher le syndrome clinique ou seulement le compléter. Enfin, dans la troisième partie, nous étudierons les conséquences de ces oblitérations sur les segments sus jacents, intermédiaires et sous-jacent.

ANATOMIE DES STENOSES SOUS VATERIENNES PROPREMENT DITES

I. — Malformations duodénales (sténoses intrinsèques, atrésies duodénales). D'après Forssner, elles peuvent être divisées en trois groupes :

1°) *Agénésies segmentaires complètes.* — Deux culs de sacs duodénaux se sont formés complèment séparés. Leur siège le plus fréquent se situe à l'union de la deuxième et troisième portion du duodénum (les canaux biliaires étant abouchés au-dessus ou au-dessous de la solution de continuité) et à l'union de la troisième et

quatrième portion. D'après Spriggs, ces sténoses se localisent 67 fois sur 92 au niveau de l'ampoule de Vater.

2°) *Agénésies segmentaires incomplètes.* — Les deux poches sus et sous-jacentes à la sténose sont reliées par un cordon fibreux, plein, formé soit par du tissu conjonctif simple, soit par les tuniques intestinales externes (absence de muqueuse) accolées, soit par une paroi intestinale complète, la muqueuse étant reconnaissable à ses glandes de Lieberkuhn. Dans quelques cas, ce cordon est perforé d'un canal filiforme.

3°) *Diaphragme interne.* — Formé par la muqueuse et la sous-muqueuse parfois unique, parfois double, tantôt complet, tantôt perforé plus ou moins largement. Il peut exister également plusieurs diaphragmes incomplets, formants valvules, mais dont le rapprochement constitue un obstacle marqué au transit duodénal. Ces diaphragmes n'interrompent pas la continuité des parois intestinales. Ils contiennent assez rarement d'ailleurs des fibres musculaires émanées de la tunique contractile pariétale.

Leur siège électif est l'angle duodéno-jéjunal et l'ampoule de Vater.

A côté de ces trois types principaux de sténoses intrinsèques, nous ajouterons les types plus rares.

Les diaphragmes complets avec communication des segments sus et sous jacents par un trajet étroit intrapariétal.

Les rétrécissements annulaires.

Les rétrécissements cylindriques formés par une hypertrophie des différentes couches de la paroi intestinale. Déjà nous pouvons dire que l'aspect clinique de ces diverses variétés anatomiques sera différent. Les agénésies complètes et segmentaires incomplètes se traduiront par un syndrome d'occlusion congénitale apparaissant, dès

la naissance, les oblitérations par diaphragme perforé, et tous les cas dans lesquels existe une communication intersegmentaire ne donnant que des manifestations, ou précoces mais permettant une survie plus ou moins longue, ou tardives et se montrant quelques semaines ou quelques mois après la naissance suivant l'importance de la communication.

II. Sténoses extrinsèques. — Aux sténoses précédents dont l'origine se trouve dans une malformation de l'intestin lui-même, s'opposent les sténoses dues à une anomalie extra-intestinale, réalisant le plus souvent un obstacle par compression. La cause en est fréquemment péritonéale. Cette opposition anatomique répond à une opposition clinique et pronostique : conséquences digestives et générales. Certes graves, mais cependant moins sévères, d'apparition souvent plus tardive, réalisant la sténose sous-vatérienne des nourrissons.

1°) *Défaut de coalescence du mésocolon.* — Il en résulte une traction sur le pédicule mésentérique qui ferme l'angle aortico-mésentérique et provoque une compression de la troisième partie du duodénum. C'est l'une des causes les plus fréquentes de sténose et l'une des plus facilement curable par le traitement postural. La striction peut dans quelques cas être provoquée par traction de l'artère colique supérieure droite ou même de l'artère colique moyenne.

Parfois, le défaut de coalescence s'étend au duodénum et à toute l'anse intestinale primitive.

2°) *Excès de longueur du mésocolon.* — Il entraîne les mêmes conséquences que l'absence d'accolement.

3°) *Brièveté anormale du mésentère.* — Il s'agit beaucoup plus souvent d'une brièveté de l'insertion postérieure du mésentère que d'une diminution de longueur. Cette anomalie tend à faire supporter au pédicule mésentéri-

que, tout le poids de la masse intestinale et à provoquer la fermeture de l'angle aortico-mésentérique.

4°) *Brides congénitales vasculaires ou non.* — Elles peuvent être multiples ou uniques et dans ce cas elles accompagnent volontiers un pédicule vasculaire qu'il faudra respecter au cours de l'intervention curatrice.

Ces brides sont sous et sus mésocoliques.

A) — origine épiploïque (épiploïte).

B) — Anomalies du ligament cystico-duodéno-colique tendu de la face inférieure du foie au mésocolon transverse et pouvant comprimer la deuxième partie du duodénum au-dessous de l'ampoule de Vater (rare).

Parfois il s'agit d'une véritable nappe d'adhérences reliant le foie au duodénum et donnant des sténoses sus ou sous vatériennes, même associées.

C) — Brides mésentériques. Pancréatiques (trois cas: Raybaud, Giraud, Mlle Garrouste).

D) — Brides vasculaires siégeant au niveau du bord droit du grand épiploon anormalement développé (Magendie et Pouyanne).

5°) *Coudure exagérée de l'angle duodéno-jéjunal.* — Cette coudure peut être réalisée par de multiples causes: longueur anormale du mésocolon transverse, brièveté anormale du muscle de Freitz, brièveté du mésentère, brides attirant vers le haut l'angle duodéno-jéjunal.

6°) *Plicature du genu inférieur.* — Réalisé par un défaut d'accolement du deuxième duodénum.

7°) *Adénopathies mésentériques.* — Situées au niveau du pédicule mésentérique et comprimant la troisième portion du duodénum. Elles peuvent avoir une origine inflammatoire, plus souvent secondaire à une cause mécanique.

8°) *Situation anormale sous-hépatique du cœcum.*

La compression est réalisée par l'intermédiaire de l'artère colique droite supérieure.

9°) *Torsion de l'angle duodéno-jéjunal sur son axe longitudinal.* — Cette cause rare de sténose ne peut pas être identifiée à un volvulus. En effet, celui-ci ne peut être défini que par une torsion de l'intestin sur son axe mésentérique.

III. — Nous signalerons encore des cas très rares.

1°) Compression par des vaisseaux anormalement situés. Un cas est décrit où une compression était réalisée par la veine porte passant en avant du duodénum et l'artère hépatique naissant de l'artère mésentérique supérieure.

2°) Ulcère duodénal ayant donné une cicatrice hypertrophique (un cas).

3°) Tumeur du duodénum : adénome de la paroi postérieure situé immédiatement au-dessous de l'abouchement du cholédoque (Marfan), Sancomme (une observation) Kyste mésentérique (Loubat-Pétriat).

IV. — Dans quelques cas, on a pu noter des sténoses par brides inflammatoires acquises : formes localisées de péritonite plastique, périduodénites, d'origine appendiculaire, colique ou autre (voie lymphatique). Ces causes assez rares donnent des oblitérations par compression qui peuvent apparaître tardivement.

V. — Sténoses post-opératoires résultant de la traction exercée sur la mésentérique supérieure par un intestin inerte, paralysé par l'anesthésie ou du fait d'une laparotomie, sténoses temporaires curables par le décubitus ventrial (Ombrédanne).

Des statistiques assez récentes nous fournissent les proportions de ces multiples variétés anatomiques.

Dans la statistique de Florand :

66 observations de sténose sous-vatérienne ;

66 sténoses peu serrées ;

13 sténoses serrées ;

37 atrésies.

Dans celle plus importante de Branstaetter.

111 observations ;

88 cas d'occlusion de cause interne ;

12 obstacles membraneux : six fois sous vatériens ; six fois sus-vatériens ;

35 atrésies : dix fois sus-vatériennes ; quatre fois au niveau de l'ampoule de Vater ; vingt-et-une fois au-dessous ;

23 cas de sténose :

14 brides de péritonite fœtale ;

8 cas d'étranglement et invagination congénitale avec anomalies mésentériques :

2 cas de tumeur congénitale ;

La sténose siégeait :

11 fois au niveau de l'ampoule de Vater ;

6 fois au-dessous ;

2 fois au-dessous ;

5 fois localisation indéterminée.

Kuligz rapporte 79 malformations duodénales :

62 atrésies.

17 sténoses.

Les atrésies sont donc de loin les plus fréquentes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES VOLVULUS DU GRELE CHEZ LE NOURRISSON

Définition anatomique du volvulus. — C'est une torsion de l'intestin de un ou plusieurs tours sur son axe mésentérique.

Classification anatomique.

1°) *Volvulus partiel.* — Il n'intéresse qu'une seule anse intestinale. La limite inférieure du volvulus siège le plus souvent au niveau de la portion terminale de l'iléon. La limite supérieure est beaucoup plus variable. Elle paraît être déterminée par le siège de l'obstacle qui a provoqué la torsion.

Le nombre de tours qu'effectuent les anses intéressées est variable.

2°) *Volvulus subtotal* (le plus fréquent). — La limite inférieure siège près de la valvule iléo-cœcale, la limite supérieure au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

3°) *Volvulus iléo-cœcal.* — Le cœcum, long et flottant, est intéressé dans la torsion et est amené avec l'appendice sur la ligne médiane.

4°) *Volvulus iléo-colique.* — Il intéresse la partie de l'intestin qui correspond à l'anse ombilicale de l'embryon. Il résulte d'un défaut d'accolement du colon ascendant. Ces deux dernières variétés sont les plus rares.

Causes anatomiques.

1°) *Volvulus purs ou primitifs.* — 20 %. Ne coexistent avec aucune malformation.

2°) *Volvulus associés ou secondaires.* — 80 %

a) *Malformations congénitales* : 90 % des volvules associés.

b) *Malformations intestinales.* — Nous retrouvons les mêmes malformations plus haut énumérées : atrésies complètes ou incomplètes, tumeur de l'intestin, tumeur ombilicale.

c) *Malformations péritonéales.* — Elles sont l'une des causes les plus fréquentes du volvulus, non seulement du nourrisson mais aussi de l'adulte, (après les brides post-

opératoires), elles résident dans un défaut de coalescense des mésos à la paroi postérieure. Pouvant être considérée, tantôt comme un simple retard, tantôt comme définitive, cette absence d'accolement reproduit d'une façon générale à peu près toujours les mêmes types. Déduite de l'évolution embryologique du tube digestif, de sa rotation de 180° dans le sens inverse de celui des aiguilles d'une montre, la connaissance de cette anomalie nous explique que l'intestin flottant librement dans la cavité abdominale, peut arriver, sous l'influence des causes secondaires que nous envisagerons à la pathogénie, à se tordre autour de deux points fixes suffisamment rapprochés parfois même d'un seul. Ces anomalies péritonéales sont:

1°) Une persistance du mésentère commun, c'est-à-dire de cette lame mésodermique qui relie l'anse ombilicale de l'embryon à la paroi postérieure.

2°) Un mésentère flottant, c'est-à-dire non accolé ou mal accolé.

3°) Un mésentère à racine trop courte ou horizontale, parfois plissée par une bride congénitale.

4°) Un mésentère anormalement long, cette longueur exagérée pouvant résulter de l'une des deuxième ou troisième causes précédentes.

5°) Mésocolon flottant.

Nous ajouterons à ces anomalies embryologiques :

L'absence de rotation de l'anse primitive qui réalise une anse flottante avec deux insertions supérieure et inférieure rapprochées.

La rétroposition des côlons par rotation dans le sens des aiguilles d'une montre: la conséquence en est un côlon tranverse appliqué sur la paroi postérieure sans interposition du plan pancréatico-duodénal.

Position élevée du cœcum entraînant la juxtaposition des deux extrémités du grêle (Fèvre).

Anse intestinale normalement développée mais très longue et très mobile.

Persistance du diverticule de Meckel qui réalise le point fixe autour duquel tourne l'anse intestinale primitive.

Tumeurs. — Kyste mésentérique (Loubat-Petriat), tumeurs intestinales.

Adhérences, Brides. — Fixant une anse à la paroi, à un organe ou à une autre anse intestinale.

b) Affections acquises.

Brides inflammatoires.

Obstructions mécaniques par bouchon muqueux, résidus épithéliaux, bol méconial épais.

Traumatismes abdominaux au moment de l'accouchement. Leur rôle est plus que douteux.

Ascaridiose qui réalise une obstruction intestinale.

Occlusion dynamique ou paralytique (péritonite, maladie infectueuse aiguë). Dans ce groupe nous rangeons les volvulus qui peuvent résulter d'une hypertonie ou d'une atonie digestive. Ces causes locales ne sont pas nécessaires ni suffisantes : il existe, en effet, des volvulus purs et, d'autre part, des malformations reconnues à l'occasion d'une laparotomie pour une cause quelconque et qui n'ont jamais provoqué de volvulus.

Sens de la rotation. — Dans 66 % des cas, la rotation s'effectue dans le sens des aiguilles d'une montre.

Degré de torsion. — De un quart de tour à trois tours complets.

Siège du volvulus. Centre de torsion. — Qu'il s'agisse d'une sténose, d'une bride ou de toute autre cause, la situation du volvulus par rapport à elles est toujours

la même : il siège au dessus ; le point de départ de la torsion a été l'oblitération. Lorsqu'il s'agit d'une absence d'accolement d'un méso, l'axe de torsion est représenté par le méso lui-même (pédicule mésentérique, racine du mésentère, méso très court et étroit de l'angle duodéno-jéjunal) enfin le diverticule de Meckel fixant l'anse ombilicale à la paroi permet à celle-ci de se tordre, le diverticule siégeant au niveau du centre de courbure de l'anse volvulée. Le même processus se produit autour d'une adhérence. Dans de très rares cas, le volvulus intéresse le duodénum lui même, non accolé à la paroi postérieure.

La limite inférieure du volvulus est très variable et elle répond parfois à la limite d'accolement du méso. L'anse intestinale volvulée présentera des lésions importantes qui s'ajouteront à celles des segments sus et sous jacents à la sténose.

En résumé, le volvulus peut être dû à une compression ou une oblitération, à la fixation anormale d'une anse par adhérence, au défaut d'accolement d'un méso. La compression et l'obstruction siègent au pied du volvulus, l'adhérence au pied ou au sommet de l'anse volvulée, la ligne d'accolement du méso au pied du segment intestinal volvulé.

Il résulte de l'énumération de toutes ces causes qu'une même malformation congénitale peut être à l'origine d'une sténose duodénale et aussi à l'origine d'un volvulus. Celui-ci va créer ou compléter une occlusion et le pronostic sera différent dans les deux cas : plus grave dans le second que dans le premier.

LESIONS INTESTINALES ASSOCIEES

Segment sus-jacent.

Estomac : tantôt dilaté, tantôt normal. Ses parois peuvent même être épaissies.

— Duodénum : fortement dilaté. Ses parois sont amincies, ce qui l'oppose au très rare mégaduodénum à tuniques épaissies et hypertrophiées. Il prend une forme « d'aubergine ». Son volume peut dépasser celui de l'estomac. Il présente parfois une poche à air qui donnera à la radiographie un niveau liquide. Dans certains cas, les parois offrent un aspect ecchymotique. Une observation, relate même une muqueuse duodénale ayant subi une métaphasie qui l'avait transformée en muqueuse gastrique. Quelques cas d'ulcérations pariétales. Il contient des aliments, du mucus, de la bile, des gaz.

— Pylore : normal, ouvert ou béant. Lorsqu'il est normal, il réalise avec l'estomac et le duodénum dilatés un aspect en sablier.

Segment sous-jacent. — On trouve un grêle normal, rétréci, parfois vermiforme, parfois tellement diminué de calibre que l'anastomose gastro ou duodéno jéjunale serait impraticable si la survie était possible. Les parois sont friables, ce qui gêne le traitement opératoire. Le gros intestin est parfois collabé et rétréci.

Ce segment intestinal est le plus souvent vide de tout contenu sauf lorsque la sténose est incomplète et compatible avec l'existence.

Segment intermédiaire. — Au niveau de l'anse volvulée, les lésions sont inégalement réparties. Elles prédominent au niveau du pied. Ce sont des phénomènes de congestion, plus tard d'ischémie. Les artères sont thrombosées, les veines dilatées et dures. On trouve de l'œdème et des ganglions hypertrophiés. Ces phénomènes peuvent aboutir à la perforation.

Le mésentère est épais, infiltré, congestif. Dans les volvulus à évolution chronique, des adhérences fibreuses dures rendent la détorsion impossible.

Dans 30 % des cas, il existerait un épanchement péritonéal sanglant d'origine mécanique.

Lésions associées.

1°- Adénopathies. Cathala et Auzepy rapportent le cas d'un enfant de vingt deux jours ayant présenté les signes d'une sténose sous vatérienne. Ils trouvèrent au niveau du pédicule mésentérique «un paquet ganglionnaire dense plaqué contre la paroi postérieure et formant une zone infiltrée et dure qu'il fut impossible de disséquer ». Ces auteurs rattachent ces adénopathies à un volvulus incomplet déterminant des vomissement bilieux mais n'entraînant qu'une occlusion incomplète. Ils constatèrent d'ailleurs que les vomissements persistèrent après l'intervention pendant plusieurs jours probablement jusqu'à régression de ces adénopathies qui comprimaient la duodénojéjunostomie.

2°) Lésions hépatiques (inconstantes).

Foie jaunâtre et décoloré par places, sans sclérose. Il présente parfois des traces de dégénérescence graisseuse.

PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

PATHOGENIE

Il faut expliquer d'une part la cause des malformations congénitales et d'autre part la formation des volvulus. Plusieurs théories tentent de résoudre le premier problème ; elles rendent compte en partie du deuxième. Mais il faut se demander comment et pourquoi la torsion intestinale survient dans certains cas et pas dans d'autres. Ce qui revient finalement à répondre à trois questions :

Quelle est l'origine de la sténose ?

Par quel mécanisme se crée un volvulus ?

Pourquoi ne survient-il pas dans tous les cas identiques au point de vue anatomique ? et qu'inversement il existe des volvulus purs ?

Nous disons tout de suite que cette troisième question est extrêmement obscure, aussi obscure chez l'enfant que chez l'adulte et que, probablement, de nombreux aspects du problème nous échappent. Il est préférable de ne pas plonger dans des théories plus ou moins complexes et de constater simplement le fait.

Origine de la sténose. — Nous n'insisterons pas sur les sténoses secondaires à des affections acquises après la naissance (brides, adhérences, adénopathies dans lesquelles Mauclair et Alglave ont pu retrouver du bacille de Kock). Pour ce qui est des malformations congénitales ; causes d'occlusion, quatre théories tentent d'en expliquer la genèse.

1°) *Théorie infectieuse* (Simpson, Kuttner).

a) Entérite fœtale : provoquée par une « infection déglutie », elle entraîne des ulcérations duodénales dont la cicatrisation est à l'origine de la sténose. Cette théorie ne peut expliquer ni la localisation élective ni l'absence totale d'un segment duodénal..

b) Péritonite fœtale : elle est responsable de brides, d'adhérences, d'adénopathies. La syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme des ascendants en seraient les causes occasionnelles. Les mêmes critiques sont formulées à l'égard de cette théorie.

2°) *Théorie artéritique* (Faboulay, Ockinczyck).

Une artérite fœtale entraînerait une thrombose vasculaire. Elle est à l'origine de l'atrésie duodénale. Cette même lésion artérielle peut provoquer une prolifération dystrophique des éléments anatomiques de la paroi. La syphilis serait encore ici la responsable mais le traitement d'épreuve est négatif. Pour Tavernier la lésion vasculaire est plus concomitante que causale.

3°) *Théorie embryonnaire* (Tandler, défendue par Forssner, vérifiée par Kreuter). — Normalement vers le trentième jour de la vie intra-utérine, l'intestin subit une prolifération épithéliale qui oblitère sa lumière ; vers le quarante cinquième jour, l'occlusion est complète ou presque et la résorption débute au soixantième jour pour se terminer à la dixième semaine. Tandler explique l'obstruction par un défaut de résorption du bouchon épithélial. Cependant comme le fait remarquer Mme Forget dans sa thèse, une atrésie complète avec culs de sac séparés relève plutôt d'un excès de résorption que d'un défaut. Elle ne peut donc expliquer que les diaphragmes muqueux et non les agénésies.

4°) Une quatrième théorie fait de ces diaphragmes des valvulés conniventes hypertrophiées,

Toutes ces hypothèses ne peuvent au maximum expliquer que :

Les diaphragmes internes.

Les brides ou adhérences congénitales, les adénopathies. Mais le défaut de coalescence des mésos, les anomalies de leur longueur, les vices de position du gros intestin, les sténoses dues à un muscle de Treitz trop court ou trop puissant ne peuvent trouver solution dans aucune de ces théories. Le mécanisme de l'occlusion par toutes ces causes est facilement expliqué par la traction sur les vaisseaux en particulier l'artère mésentérique supérieure. Il faut en chercher l'origine dans des anomalies de la rotation de l'intestin primitif et de la fixation secondaire.

Il faut également tenir compte de l'infection duodénale concomitante qui, soit par œdème, soit par spasme, complète une sténose qui, bien tolérée pendant un temps plus ou moins long, éclate brusquement. Un véritable cercle vicieux s'établit qui ne peut plus être rompu que par thérapeutique active de la sténose.

Nous terminerons en soulignant le fait suivant, assez curieux, décrit par Mme Forget ; une occlusion incomplète peut-être progressivement complètée par une prolifération de la muqueuse créant ainsi deux culs de sac secondaires tapissés par elle.

Pathogénie du volvulus. — Un mésentère long et inséré sur une petite surface d'implantation (de Quervain). Une malformation congénitale (défaut d'accolement des mésos) entraînant une mobilité excessive d'un segment intestinal.

La présence d'une bride, déjà signalée dans de nombreuses observations, se révélant comme l'agent évident autour duquel s'effectue la torsion.

Telles sont les trois conditions idéales de production de volvulus.

Une bride, une adhérence, une tumeur, un diverti-

cule de Meckel, un peloton d'ascaris constituent des points fixes s'opposant à la locomotion normale des anses sus-jacentes. Le péristaltisme qui s'exagère du fait d'une occlusion plus ou moins importante est ainsi arrêté. L'anse intestinale se tord et entraîne avec elle son mésentère et les vaisseaux qu'il contient. Le mécanisme de torsion est simple : c'est la torsion du « tuyau d'arrosage que l'on écrase du pied ». Le plus souvent, en effet, dans les volvulus, il y a à la fois fixation et un certain degré d'occlusion. Les volvulus secondaires à une oblitération sans fixation de l'anse sont moins aisés à comprendre ». Quant aux volvulus purs ou primitifs « on pourrait aussi bien dire qu'ils sont inexpliqués ». Un spasme, le rôle d'une adhérence lâche qui réussit à se libérer sont quelquefois invoqués.

Au chapitre de l'anatomie pathologique, nous avons dit que les volvulus siégeaient au-dessus de l'obstacle. Il peut se faire, assez rarement, il est vrai, que, du fait d'un antipéristaltisme assez violent, la torsion de l'anse se fait au-dessous. Il faut dire enfin que certains auteurs ont pu expliquer un volvulus chez le nouveau-né par la position tête en bas de l'enfant qui nait étonné et qui demande des soins d'urgence. Le volvulus s'organiserait lorsqu'on remet l'enfant en position normale.

PHYSIOPATHOLOGIE

La sténose sous-vatérienne réalise une occlusion intestinale. Et nous retrouvons un syndrome humoral dont les traits généraux se rapprochent de celui de l'ileus. Ce syndrome survient au moment des crises qui marquent l'évolution de l'affection.

Toute irritation d'une région intestinale, de quelque nature qu'elle soit, déclenche les phénomènes locaux

suivants : au-dessous un relâchement de la paroi avec diminution ou arrêt de la péristaltique.

Au-dessus, une excitation des mouvements péristaltiques. Lorsque l'occlusion est durable, le contenu duodénal s'accumule dans le segment sus-jacent et de proche en proche est créée une dilatation progressive, aidée par une paralysie des fibres musculaires succédant à leur hypertonie. Cette paralysie est transitoire, tout au moins pendant une assez longue période de l'évolution et la levée de l'obstacle redonne à l'intestin son calibre normal.

L'accumulation du contenu duodénal, la stase dans la partie sus stricturale vont provoquer des phénomènes de résorption. De plus la sécrétion glandulaire est augmentée. Il en résulte d'une part une soustraction d'eau et de sel de l'organisme, définitivement perdus parce que rejetés par les vomissements. Une déshydratation importante, une hypochlorémie marquée sont la conséquence de ces phénomènes. La perte de chlore intéresse les globules et le plasma sanguins et le rapport chloré $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ est diminué ou même inversé car la déchloruration plasmatique l'emporte sur la déchloruration globulaire. Ces modifications humorales sont d'autant plus graves que l'obstacle est plus haut situé sur l'intestin et elles prennent une valeur particulière dans le cas qui nous occupe. Cette hypochlorémie prive l'organisme d'un important matériel antitoxique qui serait ici d'autant plus utile que la toxémie provenant d'une résorption certes diminuée mais non pas supprimée, va accentuer la gravité de l'affection. La stase duodénale en effet entraîne la formation de produits toxiques dont l'origine est d'ailleurs mal précisée (produits de désintégration des albumines de l'alimentation par des sucs digestifs altérés, action protéolytique de certains germes intestinaux. La

chloropémie crée encore des modifications de pression osmotique qui vont perturber les divers métabolismes. Ce syndrome est complété par une augmentation de la réserve alcaline dont l'explication est complexe et discutée. Il faut enfin ajouter la rétention de produits toxiques qu'entraîne l'obligurie, voire même l'anurie.

Il s'établit un véritable cercle vicieux physiopathologique qui amènera la mort de l'enfant dans un temps variable, au milieu des signes associés et complexes de déshydratation, de dénutrition et de toxémie.

Ces modifications humorales tracent une ligne de conduite essentielle au point de vue thérapeutique. A l'occasion, elles nous fourniront des signes appréciables de diagnostic.

CLINIQUE

La complexité anatomique des occlusions sous-vatériennes s'oppose à l'uniformité caractéristique du tableau clinique. Il faut distinguer d'emblée les atrésies et les sténoses très serrées, interrompant totalement la lumière duodénale, incompatibles avec la vie, dont les manifestations apparaissent dès les premiers jours et les sténoses extrinsèques, réalisant une oblitération incomplète, ne menaçant pas aussi gravement la vie de l'enfant dont la symptomatologie, parfois précoce, est le plus souvent tardive. Les premières réalisent les sténoses sous-vatériennes du nouveau-né, les secondes celles du nourrisson, Nous insisterons surtout sur ces dernières qui, seules, rentrent dans le cadre de notre sujet. Nous essayerons ensuite de fixer les modalités cliniques des volvulus que nous diviserons en deux groupes : aigus et chroniques.

Atrésies et sténoses du nouveau-né. — Le syndrome clinique est dominé par les vomissements. Ils apparaissent dès la mise au sein de l'enfant, dès la première tentative d'alimentation. Ils surviennent un temps variable après la tétée, d'autant plus court que la sténose est plus haute, et contiennent tout le lait ingéré mélangé à une importante quantité de bile. Ces vomissements bilieux sont absolument caractéristiques d'une occlusion sous-vatérienne. Ils sont souvent explosifs et leur abondance entraîne rapidement une perte importante de poids. Dans certains cas cependant la courbe pondérale reste stationnaire, les vomissements étant moins graves et on peut

alors soupçonner plutôt une sténose extrinsèque qu'une atrésie.

Le bébé n'a pas évacué de méconium ce qui indique que le siège de la sténose est sous-vatérien. Cependant cette absence de selle méconiale peut manquer. Mme Forget l'explique par une oblitération constituée après le quatrième mois de la vie intra-utérine, après le début de la sécrétion biliaire qui s'installe à cette date. Pour d'autres auteurs, la bile est l'objet d'une résorption sanguine dans la portion duodénale sus-jacente à l'obstruction et d'une nouvelle excrétion au niveau du segment sous-jacent. Pour d'autres encore la desquamation et la transsudation suffisent à expliquer la présence du méconium. Enfin, dans quelques cas, il s'agit d'une occlusion incomplète. L'appétit de l'enfant est conservé et souvent même, il s'y ajoute une certaine voracité : l'enfant a faim.

L'examen clinique ne révèle rien de caractéristique. Aucun ballonnement n'indique l'arrêt du transit intestinal. Cependant on peut parfois noter une légère distension sus-ombicale diminuant après les vomissements. La pression peut révéler tantôt du météorisme épigastrique localisé, tantôt de la mâtité dans l'hypochondre droit.

L'état général s'aggrave très vite et l'évolution est fonction de l'anatomie de la sténose. Si celle-ci est complète, la mort survient dans l'algidité et la déshydratation (fontanelles déprimées, chevauchement des os du crâne, amaigrissement considérable) avant le dixième jour, parfois au milieu de convulsions. Si le passage duodénal n'est pas totalement supprimé, la terminaison est plus tardive. On constate parfois dans ce cas une tuméfaction épigastrique avec ondulations péristaltiques extériorisant la lutte contre l'obstacle. La mort survient en quelques semaines dans un état progressif de dénutrition et de toxémie. Enfin, il peut exister des cas où l'affection

va procéder par crises et elle prendra alors la symptomatologie du type suivant. Un examen radiographique fait par voie basse montre la perméabilité rectale et colique ; par voie haute, il donne l'aspect en sablier de la double poche gastrique et duodénale.

Nous signalerons quelques observations dans lesquelles les vomissements n'étaient pas bilieux (le diagnostic différenciel avec les sténoses pyloriques à vomissements bilieux (Cathala) est rendu difficile et la radio devient d'un précieux secours) ou bien sanglants provenant alors d'ulcérations duodénales du segment sus-jacent à l'obstacle. Dans un tiers des cas il peut exister un ictère ; il n'a aucune signification topographique.

Sténoses du nourrisson. — Elles revêtent essentiellement les caractères d'une occlusion intestinale intermittente évoluant par crises de deux ou trois jours séparées par des périodes de rémission plus ou moins durables mais dont la longueur diminue progressivement.

Les symptômes apparaissent quelques semaines ou quelques mois après la naissance. Ils peuvent suivre immédiatement le début de la vie et se prolonger pendant la première enfance sous forme de paroxysmes plus ou moins fréquents. Si la sténose est lâche, le tableau clinique ne se manifestera parfois que beaucoup plus tard, à l'adolescence, voire même à l'âge adulte.

Aspect clinique des crises. — Les vomissements tiennent encore ici la première place. Leur caractère essentiel, d'une exceptionnelle valeur diagnostique, est d'être bilieux, verdâtres ou jaunâtres. Ce caractère permet de fixer à coup sûr le siège sous-vatérien de la sténose. Cependant, à l'exemple du type précédent, certaines observations relatent des vomissements non bilieux (Fèvre, Débré, Julien Marie). Ils contiennent des débris alimentaires ingérés la veille ou plusieurs jours aupara-

vant. Répétés dans la journée, après chaque repas, ils peuvent être influencés par le régime alimentaire (aliments épais) et surtout la position ventrale, faisant ainsi la preuve de l'occlusion par l'artère mésentérique. Leur volume est considérable, du liquide d'hypersécrétion se mêlant sans doute au lait, « si bien que l'enfant paraît rejeter plus qu'il n'a ingéré » (Tavernier et Romagny) Duval et Gatellier divisent en deux périodes l'évolution de ces vomissements : une période où le rythme de leur apparition est réglé par les repas et qui correspond à la phase de tonicité gastrique, pylorique et duodénale ; une période où le rythme est irrégulier, l'abondance augmentée, vomissements en jet « vomissements par regorgement » (Duval) indiquant la dilatation du tube digestif sus-jacent.

Nous trouvons quelques cas où les matières vomies présentaient une odeur acétonémique (Chambaud) des glaires sanginolentes (duodénite congestive sus strictturale conséquence de la stase).

L'enfant a évacué normalement son méconium mais il est devenu secondairement un constipé avec des débâcles diarrhéiques survenant surtout à la fin de la crise et traduisant « l'irruption brusque dans le grêle du contenu duodénal lorsque la sténose a cédé » (Chambaud).

L'enfant souffre, son agitation, son attitude en chien de fusil le démontrent. L'horaire des douleurs est variable mais précède celui des vomissements. Ceux-ci en effet ramènent le calme pour un temps plus ou moins long.

Il peut exister un ictère par angiocholite ascendante. L'inspection nous montre qu'il s'agit d'une **occlusion** à **ventre plat**. Fèvre insiste particulièrement sur ce caractère : « Même les simples sténoses duodénales ont un abdomen plat et il est regrettable que nombre de médecins se refusent à admettre le diagnostic d'occlusion devant ce tableau ». Cependant fréquentes sont les obser-

vations où sont notés « une dilatation de l'estomac, un abdomen augmenté de volume surtout dans la région épigastrique ou l'hyprochondre droit, un duodénum distendu et clapotant, une voussure, un ballonnement épigastrique, une augmentation de volume de l'abdomen dans son ensemble ». Mais tous les auteurs reconnaissent volontiers que ce sont là caractères inconstants.

Il existe également, mais sans qu'il s'agisse là d'une règle, des contractions péristaltiques et d'après Miller et Gage, ce caractère joint à la dilatation de l'estomac serait un bon élément de diagnostic. Ces ondes de contraction peuvent être remplacées par une simple tension intermittente de la paroi abdominale.

La palpation révèle tantôt un abdomen souple, tantôt une défense pariétale légère et douloureuse, tantôt une distention gastrique ou duodénale avec clapotement, très rarement une tumeur (trois cas.)

Il est à noter, sans accorder une valeur très importante à ce signe, que le refoulement de la masse intestinale en haut, à gauche et en arrière, produisant une vidange duodénale au delà de la sténose (si elle est suffisamment perméable) se traduit par des gargouillements, des bruits hydroaériques, un effacement de la voussure, s'il en existait une et la sédation des douleurs (signe de Hayes). La percussion permet parfois de constater un tympanisme localisé à l'épigastre ou dans la région duodénale. L'état général est très rapidement altéré. L'enfant devient d'une pâleur plombée, ses yeux s'excavent et se cernent. Les signes de toxémie surviennent rapidement : diarrhée muqueuse, céphalées, tendance à la prostration et au collapsus. Une déshydratation importante plisse la peau, déprime les fontanelles, sèche la langue et produit une soif intense. L'oligurie et même l'anurie complètent le tableau. Le pouls est accéléré, la température parfois élevée, pouvant atteindre 40°. L'enfant maigrit rapidement

perdant jusqu'à 200 et 300 grammes par jour, devient apathique et inerte. Des accidents convulsifs allant de quelques secousses musculaires à la tétanie ajoutent encore à la gravité de cette symptomatologie caractéristique.

La dénutrition, sa rapidité, son intensité sont en rapport avec l'abondance des vomissements et leur teneur en bile. Le diagnostic est facile à poser si l'on pense à cette affection rare et l'examen radiologique vient encore donner des signes typiques.

Technique. — Un repas opaque est administré à l'enfant quatre heures avant l'épreuve. Des examens successifs sont pratiqués à plusieurs heures d'intervalle, sous de multiples incidences et diverses positions du malade. Il est nécessaire d'essayer de faire progresser la baryte par la manœuvre de Hayes et injection d'atropine pour lever un possible spasme surajouté. Un ou plusieurs clichés seront faits qui fixeront l'image caractéristique.

Au niveau de l'estomac, une dilatation plus ou moins importante s'associe parfois à une sténose. Il existe de la stase après la sixième heure. Des contractions péristaltiques sont quelquefois constatées mais elles ne se groupent jamais en « crises d'effort » qui signent la sténose pylorique. Il n'y a pas de dilatation prépylorique.

Le pylore est perméable, normal au début, puis forcé.

Le duodénum montre une augmentation considérable de volume, pouvant en imposer pour une biloculation gastrique, en forme « d'aubergine », portant sur un ou plusieurs segments (le plus souvent les deux premiers et une partie du troisième.) L'ensemble réalise l'aspect en sablier. Il est possible d'apercevoir dans quelques cas le niveau liquide duodénal d'une image hydroaérique.

La sténose est marquée par un arrêt plus ou moins complet mais permanent avec hyperpéristaltisme. L'oblitération n'étant pas complète, on constate parfois un passage filiforme en « étroite guirlande ». On note fréquem-

ment des mouvements antipéristalgiques. L'image radiologique d'arrêt ne correspond pas toujours exactement au siège de l'occlusion, (Fèvre), celui-ci peut faire supposer la cause de la sténose : sténose par artère mésentérique s'il siège à la partie moyenne du troisième duodénum ; dans ce cas, la baryte progresse en position ventrale. Le grêle est parfois imprégné mais toujours tardivement : l'oblitération est alors incomplète mais le passage n'est jamais très important.

D'après Duval, Béclère, et Guttman, on pourrait considérer quatre types qui répondent souvent à quatre stades évolutifs :

Une forme légère avec hyperpéristaltisme associé à un certain degré de dilatation.

Une forme typique : hyper et antipéristaltisme.

Une forme grave : avec stase en amont de l'obstacle.

Une forme évoluée avec duodénum atone et dilatation considérable.

Fèvre a récemment proposé de compléter l'examen par un lavement baryté. Celui-ci montre la situation, la mobilité ou la fixité du gros intestin et peut faire parfois la preuve de l'origine de la sténose (anomalies d'accolement des mésos-volvulus.)

Le laboratoire nous montre une diminution du chlore sanguin et du rapport chloré, une augmentation de la réserve alcaline. Les urines contiennent quelquefois de l'acétone. Le tubage gastrique révèle la présence de bile dans l'estomac.

Evolution. — La crise, assez rarement, se termine par la mort. Plus souvent, après une durée variant de quelques jours à plusieurs semaines, elle cesse brusquement dans une débâcle diarrhétique. L'enfant va reprendre du poids, il va se recolorer et donner l'impression de recouver une parfaite santé. Parfois cependant vont persister entre les paroxysmes quelques troubles digestifs : état

saburral ou nauséeux, haleine fétide, anorexie, constipation opiniâtre qui paraît être due à la gêne du transit biliaire. Ou bien le nourrisson reste pâle et hypotrophique. Puis de nouvelles crises surviendront, après une période d'accalmie variant de dix à quinze jours jusqu'à quelques mois et même plusieurs années (une observation où la rémission dura trois ans). Elles apparaissent brutalement ou précédées de prodromes : exagération de la constipation, anorexie, langue saburrale, hoquet, élévation thermique. Les vomissements alimentaires aqueux et bilieux reprennent jusqu'à nouvelle sédation.

Et l'aboutissant de cette évolution paroxystique sera: soit la mort dans le courant de la première année (sur cinquante observations de Mme Forget, quatorze morts dans le premier mois, vingt cinq dans la première année) par dénutrition (l'inanition progressive tiendrait la première place pour Bories), par toxémie, occlusion aiguë (Fèvre) ou une maladie intercurrente, soit à l'intervention qui peut donner de brillants résultats, soit dans certaines formes frustes, à une amélioration spontanée ou par traitement médical. La survie est d'autant plus longue que le rétrécissement est plus bas situé sur le grêle.

Des complications peuvent survenir : hémorragies peu importantes d'ailleurs, ulcère duodénal, pancréatite, infection biliaire ascendante.

Cas particulier du volvulus. — Il existe deux tableaux cliniques du volvulus : le volvulus aigu et le volvulus subaigu et même chronique.

Le volvulus subaigu et chronique se révèle par une symptomatologie identique à celle de la sténose sous-vatérienne congénitale. Quelques différences minimes l'en distinguent : l'élévation thermique y est plus fréquente (Bohême) il est possible parfois de percevoir une masse abdominale constituée par les anses volvulées. Ce

sont là signes bien peu caractéristiques et l'évolution ne donnera aucun symptôme plus typique. La radiologie que nous étudierons dans la deuxième forme peut quelquefois fournir le diagnostic.

Le volvulus aigu donne un tableau plus violent et d'évolution rapide. Il éclate soit brutalement, soit après une histoire plus ou moins longue de crises douloureuses qui préparent et annoncent la torsion. Ces crises rétrocèdent le plus souvent spontanément. Un jour, s'établit un « syndrome d'occlusion aiguë associé à des signes de sténose duodénale qui ont pu le précéder de beaucoup » (Fèvre). Figarella et Vague rapportent l'observation d'un volvulus chronique du grêle dont la symptomatologie débuta deux mois après la naissance sous forme de vomissements et de diarrhée « l'enfant a souffert pendant onze ans par crises et a eu la croissance entravée par suite d'erreurs de diagnostic dues à l'évolution plus ou moins périodique de la maladie ». Lorsque le volvulus s'est définitivement constitué, le tableau clinique est marqué par:

— Des vomissements réflexes accompagnant la torsion et contenant le bol stomacal. Une phase d'accalmie survient alors suivie bientôt par l'apparition de vomissements bilieux.

— Un arrêt des selles et des gaz.

— Des hémorragies intestinales dans 30 % mais tardives.

— Des douleurs rythmiques correspondant aux crises péristaltiques.

— La distension abdominale est assez nette, des contractions péristaltiques sont visibles mais seulement dans la période de début. Plus tard, elles sont masquées par la réaction péritonéale.

La palpation ne montre que rarement une douleur provoquée ; et la perception des anses volvulées est inconstante. La percussion peut mettre en évidence des

niveaux liquides ou du tympanisme. L'état général est d'emblée très grave : le faciès est cireux, la peau et les muqueuses sèches, le pouls rapide, mal frappé, la respiration accélérée et superficielle, la température augmentée de 1 à 2° ; il y a de l'oligurie et de l'anurie.

Plus le volvulus est haut situé sur le grêle, plus importants sont les signes de déshydratation, moins marquée est la toxémie (Hébraud).

L'évolution normale est la mort en deux ou trois jours.

L'examen radiologique doit être fait par voie haute et basse. Suivant Hebraud, le repas baryté risquerait d'augmenter l'obstacle et il conseille de ne faire avaler que quelques gorgées de baryte très diluée, de thorium ou de ténébryl. Cette question nous paraît un peu superflue car, ou bien l'enfant est opéré d'urgence devant un pareil syndrome et l'obstacle est levé ou bien il n'est pas opéré et la mort survient sans que l'on puisse accuser d'une façon très ferme la bouillie barytée. Le même aspect n'est révélé que dans les sténoses sous vatériennes congénitales. L'intérêt de la voie basse réside dans le fait que, la torsion ayant pu intéresser le gros intestin, nous verrons une occlusion colique indiquant la limite inférieure du volvulus ou bien une anomalie de position des segments intestinaux comme par exemple la présence à gauche du cœcum.

Dans quelques cas, lorsque le volvulus est bas situé sur le grêle un examen radiologique sans préparation peut montrer des niveaux liquides.

La symptomatologie du volvulus n'est donc nullement typique. Et l'on peut résumer l'évolution générale en disant qu'il se présente avec des crises de vomissements bilieux, une altération très rapide de l'état général ayant la même allure clinique que la sténose congénitale sous-vatérienne ; peut-être un plus grave. Ces crises se répètent à intervalles variables jusqu'au jour où éclate le

syndrome aigu d'une occlusion sous vatérienne que seule l'intervention chirurgicale d'urgence peut guérir.

Le diagnostic d'occlusion sous-vatérienne est assez facilement posé mais la cause beaucoup plus difficilement identifiable. La radiologie peut parfois nous aider dans notre tâche.

Les premiers stades de cette évolution plus ou moins longue, c'est-à-dire la période des crises à répétition peuvent n'être que la traduction d'une sténose ordinaire incomplète sans volvulus. Celui-ci survient au cours de l'une de ces crises sous l'action d'une exagération péristaltique et l'occlusion se trouvant ainsi complétée, les accidents aigus et irréversibles éclatent.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif est facile. (Tavernier.) Les vomissements bilieux survenant chez un enfant jusque là bien portant, l'altération rapide de l'état général, le ventre plat, l'aspect radiologique de double poche, l'évolution par crises, sont suffisamment typiques. Seule, la rareté de ces sténoses, le fait qu'on n'y pense pas peuvent empêcher de porter le diagnostic exact.

Nous signalerons le diagnostic différenciel des sténoses du nouveau-né avec :

L'imperforation anale. — Le toucher rectal et le cathétérisme permettent d'éviter l'erreur.

La sténose œsophagienne. — Le bol dégluti est immédiatement rejeté dans une crise de suffocation.

Le rétrécissement de l'iléon que caractérisent le ballonnement abdominal, l'aspect tardif et fécaloïde des vomissements. Chez le nourrisson, les causes d'erreur sont plus nombreuses.

La sténose hypertrophique du pylore ne donne pas de vomissements bilieu sauf dans quelques cas (Cathala). La perméabilité du pylore et la dilatation duodénale vérifiées radiologiquement permettent d'éliminer facilement ce diagnostic.

L'atrésie du pylore à vomissements bilieux. La radio est nécessaire.

Le pylorospasme. — Les vomissements sont acides et contiennent du lait coagulé. L'atropine les guérit.

La gastro-entérite des nourrissons et les vomissements des dyspeptiques. La gravité de l'état général est identique dans les deux affections. Mais la radio, le laboratoire, font la différence. La sténose sous-vatérienne s'accompagne d'alcalose et d'hypochlorémie, les syndromes choléri formes d'acidose et d'hyperchlorémie (Ribadeau-Dumas).

Les vomissements acétonéniques sont annoncés par un malaise spécial qui avertit les parents ; ils sont alimentaires, puis aqueux, accompagnés de signes nerveux. Les crises sont plus espacées. Mais ils peuvent se voir dans les sténoses duodénales et même, pour certains auteurs, ils relèveraient de cette affection. Leur origine serait dans une intoxication d'origine duodénale, elle-même en relation avec une occlusion incomplète et intermittente. Un retard d'accolement des mésos en est l'origine. La coalescence s'achèverait vers l'âge de douze à treize ans, époque à laquelle la sténose disparaît et en même temps les vomissements cycliques. Mais ils ne contiennent pas de bile. Certaines observations constatent la guérison d'une pareille maladie par la position à « quatre pattes » Duval, Roux, Ugo et Caméra.

La maladie des vomissements de Marfan ne survient que vers le troisième mois. Les vomissements ne sont pas bilieux, ils sont influencés par les lavages d'estomac. Il n'existe aucun signe radiologique.

La tuberculose péritonéale peut simuler une sténose par l'atteinte de l'état général. Les signes d'imprégnation bacillaire, les antécédents fourniront des éléments de diagnostic. La péritonite peut être à l'origine de sténoses secondaires.

Une infection avec vomissements. — L'examen complet fera le point de départ.

Il faut encore différencier la première crise de sténose duodénale d'une simple indigestion.

Les sténoses basses du grêle donnent du météorisme qui ne disparaît pas par les vomissements ici tardifs, méconiaux et fécaloïdes. Les signes d'intoxication prédominent sur la déshydratation.

Le diagnostic anatomique est difficile à préciser.

Le volvulus peut être soupçonné par l'élévation thermique, la constatation radiologique d'une sténose haute après repas baryté et basse après lavement opaque. Les anomalies de situation du cœcum peuvent donner de précieuses indications. Mais le diagnostic est difficile, voire même impossible. (Lesné et Coffin).

Les sténoses serrées sont caractérisées par l'abondance des vomissements, la rapidité de l'altération de l'état général, le passage rare de baryte dans le grêle mais toujours en petite quantité et tardivement, l'importance de la dilatation sus-stricturale. Les rétrécissements larges ont des signes inverses et c'est « l'étude attentive de l'évolution de ces signes qui peut donner une idée sur le degré de la sténose, orientant ainsi le pronostic et le traitement ». (Tavernier et Romagny).

Enfin le siège sera fourni surtout par la radiographie. Plus la sténose est haut située, plus la déshydratation est intense, plus la dénutrition est rapide. L'évolution favorable de l'affection par la position ventrale est presque pathognomonique d'une striction par l'artère mésentérique.

Le diagnostic positif est donc facile mais l'anatomie pathologique est pratiquement impossible à préciser et le chirurgien ignorera tout du type de lésion avant de commenser sa laparatomie.

TRAITEMENT

Avant d'aborder l'étude du traitement, nous rapporterons deux observations qui nous montreront les possibilités et les limites d'une thérapeutique médicale. Nous empruntons la première à Paisseau, Mlle Bœques et Vaille (archives de médecine des enfants) et la deuxième à Ribadeau, Dumas et Vignes (archives de pédiâtrie). Une enfant entre à l'hôpital Trousseau, le 13 avril 1934, âgée de neuf jours. Les antécédents sont négatifs, l'accouchement a été normal. Poids à la naissance : 3 kg 400. Le bébé est mis au sein au bout de vingt quatre heures. Les vomissements en jet surviennent une heure après la tétée. Ils se reproduisent après plusieurs repas mais de façon inconstante et irrégulière. La constipation est intense. A l'entrée l'enfant ne paraît pas en mauvais état malgré une dépression légère de la fontanelle. Le malade est traité par le gardénal et des lavages d'estomac pendant trois jours de suite. L'allaitement maternel est continué. Les vomissements s'arrêtent et la fillette sort de l'hôpital en très bon état. En raison de cette guérison, on a pensé à des vomissements simples et non à une sténose.

Le 20 avril, la mère ramène l'enfant très déshydraté. Elle a vomi après tous les repas et n'est allée à la selle que trois fois très difficilement. On reprend le traitement précédent. Un premier lavage d'estomac pratiqué à jeûn ramène 150cc de liquide de stase. On injecte sous la peau du sérum salé et on administre de la belladone. Les vomissements continuent. On note un léger ballonnement

épigastrique. Un examen radiographique est pratiqué. Il montre une image en sablier persistant pendant trois heures et même vingt quatre heures. Un examen de sang donne les résultats suivants : réserve alcaline 70,6. Chlore total : 2,49 %. Chlore plasmatique : 2,80. Chlore globulaire : 1,70. Rapport chloré érythroplasmatique : 0,66. Cet examen vient donc confirmer le diagnostic. A la suite d'injections de sérum artificiel hypertonique (5cc par injection) et de gardénal, le poids remonte régulièrement, les vomissements disparaissent et l'enfant sort en excellent état. Trois mois après nouvelle crise et l'enfant est dans un état extrêmement grave, il vomit depuis huit jours, il a perdu plus d'un kilog. Les urines sont rares et la constipation opiniâtre. Le teint est terreux, les fontanelles très déprimées. La peau garde le pli. Le ventre est un peu augmenté de volume à sa partie supérieure. Il n'y a pas d'ondes péristaltiques. Une fois encore, réhydratation, reprise de poids : 600 grammes en huit jours. Un lavage à jeûn a ramené 20 grammes de liquide de stase, coloré par de la bile. La radio montre le même magaduodénum avec dilatation considérable de la deuxième partie et du genu inférius. L'état général se relève rapidement, les vomissements s'espacent, puis cessent et l'enfant sort le 27 octobre.

On revoit encore l'enfant le 9 novembre en parfait état. Deux mois plus tard, on apprend que l'enfant est mort, sans aucun détail.

Les auteurs concluent : la réhydratation semble bien avoir contribué à la guérison rapide des trois premières crises.

La deuxième observation, plus brève, montre elle aussi l'intérêt d'une thérapeutique médicale.

Un enfant présente dès le deuxième jour de sa vie des vomissements après chaque tétée. Un examen radiologique montre un arrêt de la baryte dans la troisième por-

tion du duodénum suivant une ligne oblique de gauche à droite. De petites tâches noires au delà indiquent un léger degré de perméabilité. Aussitôt après les repas, l'enfant est placé sur le ventre. A quatre ans, il pèse 14 kg 630. Depuis six mois, il n'a plus vomi et on a cessé depuis longtemps de le coucher sur le ventre.

Les indications thérapeutiques de ces sténoses duodénales sont deux sortes : indications médicales, indications chirurgicales.

Traitement médical

Les changements de régime : administration d'une alimentation substantielle sous un faible volume : régimes épais, fractionnés, hypersucrés ; changements de lait (lait concentré sucré) lait de femme par petites quantités, diète hydrique, et reprise très progressive de l'alimentation normale. R. Bernard cite le cas d'une fillette de douze jours, avec vomissements incessants, image radiologique de sténose duodénale qui guérit spontanément par le régime des purées épaisses et reprise très lente de l'alimentation.

La voie rectale peut être utilisée.

Les lavages d'estomac suivis de gavages sont conseillés par Fèvre, rejetés par Tavernier et Romagny. Les antispasmodiques : atropine, belladone, calcium-citrate de soude, gardénal.

Les rayons ultra-violets ont été utilisés.

La réhydratation et la rechloruration sont commandées par la physiopathologie de l'occlusion duodénale. Elles devront être mises en œuvre même si l'intervention chirurgicale est décidée, à titre de préparation. Elles comprennent les injections sous cutanées de sérum artificiel associées aux injections de sérum hppertonique intraveineux (3 à 5cc par injection) ou nitra-rectal (20cc).

Les toniques : coramine, camphre, extraits cortico-surrénaux.

Le traitement postural devra toujours être tenté. Il n'est efficace que dans les sténoses par l'artère mésentérique supérieure qui sont les plus fréquentes. Il est le seul à agir directement sur la cause de l'occlusion et à être vraiment curateur. Ses possibilités pourront déjà être préjugées si la radioscopie montre le passage de la bouillie opaque en position ventrale. Cette position a donné de très bons résultats.

Les infiltrations splanchniques peuvent être une méthode intéressante car elles permettent de se libérer du facteur spasmodique très souvent ajouté à la sténose organique. Fèvre signale un cas favorablement influencé par cette thérapeutique.

Le tubage duodénal peut aider à la guérison en évacuant le contenu toxique sus strictural.

Traitement chirurgical.

Il comporte un traitement préopératoire extrêmement important : la réhydratation et la rechloruration. L'extrême gravité de l'état général peut cependant amener le chirurgien à tenter l'intervention d'urgence. Il est également nécessaire d'évacuer le contenu gastro duodénal par une sonde nasale et aspiration à la seringue.

L'anesthésie locale plan par plan est préférable. Mais la « générale » est fréquemment employée. Elle est souvent utilisée à titre complémentaire, de façon discontinue.

L'incision sera médiane sus et sous ombilicale, ou paramédiane droite ou gauche (Mme Forget). Le danger réside dans l'éviscération.

L'intervention est continuée par une exploration minutieuse des lésions. L'état anatomique commande ensuite l'acte opératoire : section d'une bride *si elle est avascu-*

laire, libération d'une adhérence, section du muscle de Treitz (Veau). Les résultats ne sont pas toujours suffisants et la récidive est possible. S'il s'agit d'un défaut d'accolement d'un méso, on pratiquera une pexie. Lorsque la sténose ne peut pas elle même être traitée directement, on réalise une anastomose : soit gastro-entérostomie, soit duodéno-jéjunostomie. Cette dernière est l'intervention idéale mais elle est grave et souvent difficile. La friabilité des parois, la diminution de calibre de l'intestin sous jacent à la sténose rendent ces opérations pénibles. La gastro-entérostomie est la plus facile des deux mais elle laisse persister la stase duodénale c'est-à-dire le facteur d'intoxication. Elle reste cependant la plus pratiquée et elle paraît avoir donné autant de résultats que la première peut être simplement « parce qu'elle est moins grave chez ces tout petits enfants ». La duodénotomie aurait été réalisée une fois avec succès par Morton.

Lorsqu'il s'agit d'un volvulus, la seule thérapeutique logique est la détorsion. L'éviscération est ici nécessaire mais elle doit être faite avec le minimum de manipulations et le maximum de douceur. La cure est grandement facilitée par la section d'une bride, d'une adhérence, responsables de la torsion et qu'il faut rechercher au pied du volvulus. Il faudra également penser qu'il peut exister un diverticule de Meckel. La fixation est une question importante en raison du danger de récidive. Pour Rocher de Bordeaux elle est obligatoire et si elle est impossible au moment de l'intervention par suite de la gravité de l'état de l'enfant, il est nécessaire de la pratiquer dans un deuxième temps. Cet auteur cite avec Pouyanne le cas d'un volvulus qui a récidivé plusieurs fois jusqu'à la fixation de l'anse intestinale. Une observation rapporte également un volvulus total du jéjuno-iléon qui a récidivé dix-huit jours après la première intervention. Une deuxième intervention fut pratiquée et une petite pexie réalisée entre le

mésentère et le colon transverse. Guérison. Sept ans après, nouvelle intervention pour occlusion aiguë du grêle provoquée par une bride.

Fèvre conseille la colopexie si l'état général de l'enfant le permet. La fixation étant une cause aggravante de choc, il est prudent, dans le cas contraire, d'attendre quelques mois. Pour Norman Dott, la pexie est une manœuvre inutile et dangereuse. Il ne la pratique jamais.

Le danger de réintégration des anses est grand par les risques de collapsus qu'elle peut entraîner ; et ici encore, la douceur est une des conditions importantes du succès. Il peut arriver encore que, dans les jours qui suivent, se crée un ilens paralytique qui mettra la vie de l'enfant en danger quelle que soit l'origine de la sténose.

Une transfusion sanguine peropératoire, l'utilisation de sérum viendront augmenter les chances de réussite.

Les soins post opératoires ont également leur valeur : hydratation par perfusion intra-veineuse de sérum salé et glucosé, administration de syncirtyl, oxygénation. La réalimentation sera progressive.

Résultats. — Malgré les précautions les plus minutieuses, l'intervention reste grave chez ces enfants en état de dénutrition, débilités et intoxiqués en raison d'un diagnostic souvent tardif. Aux dangers de la chirurgie chez le nourrisson s'ajoutent les difficultés dues à la profondeur de la région. Le choc opératoire, le syndrome pâleur-hyperthermie sont les causes les plus fréquentes de la mort. Même dans le cas de guérison immédiate, la survie est parfois limitée par des récidives (en des adhérences volvulus) particulièrement graves.

Les conclusions de Mme Forget sons pessimistes :

21 morts sur 30 interventions chez des moins de un an ;

Récidives dans 20 % des cas ;

La gastro-entérostomie laisse persister le facteur d'intoxication.

L'intervention cependant ne saurait être rejetée dans tous les cas car si elle entraîne une mortalité égale à 70 %, l'abstention opératoire comporte 100 % de morts.

Fèvre rapporte :

5 morts sur 7 gastro-jéjunostomie chez des nourrissons de moins de deux mois ;

2 morts sur deux duodéno-jéjunostomie chez deux enfants de onze jours et onze mois ;

Brandstater donne les chiffres suivants :

111 sténoses duodénales ;

30 interventions : 21 succès ;

10 anastromoses : 6 guérisons, 4 morts.

La statistique la plus récente est celle de Lacorre qui réunit 64 observations de sténoses sous vatériennes et 34 guérissons pour 30 morts :

13 duodéno-jéjunostomies : 8 guérisons.

12 gastro-enténostomies : 6 guérisons.

En ce qui concerne les volvulus, on ne notait en 1936 que trois guérisons : N. Dott en 1927. Pinkerton en 1927. Rocher en 1936.

Nous avons pu relever de nouveaux cas publiés dans la littérature médicale : tout d'abord l'observation que nous rapportons au début de notre travail due à notre maître Monsieur le Professeur Virenque, un cas publié par Mouriquand-Marion-Meynadier (1947), trois cas de Elman (1946), un cas de Fèvre (1944), un cas de Stenson (1938), ce qui porte à dix le nombre de guérisons de volvulus du grêle chez le nourrisson, sans prétendre être complet dans ces chiffres. L'étude de ces statistiques montre suffisamment la gravité de l'intervention et cette constatation n'est pas faite pour faciliter la question des indications respectives de la thérapeutique médicale ou chirurgicale.

En effet, plusieurs alternatives évolutives sont possibles. Ou bien la sténose évolue spontanément vers la guérison (traitement médical), ou bien l'abstention opératoire se termine par une mort que peut être un traitement chirurgical aurait eu quelques chances d'éviter, ou bien on pose une indication opératoire pour une occlusion qui aurait évoluée seule vers la guérison et que la chirurgie a aggravée mortellement. Le problème est délicat. A quels éléments se rattacher ? Existe-t-il des signes cliniques, radiologiques ou de laboratoire permettant de se faire une opinion. La question réside dans l'appréciation du degré de la sténose ; dans la possibilité de faire le point de départ entre les rétrécissements très serrés que le traitement médical n'influencera en aucune façon et dont la terminaison fatale sera rapide et ceux dont le calibre assez large permettra une survie prolongée, certes non exempte de risques mais qui laissera venir le petit malade à un âge où l'intervention sera beaucoup mieux tolérée.

Cette appréciation sera basée sur la clinique : fréquence, abondance et précocité des vomissements après les repas traduisant une sténose haute et serrée, rapidité de la déshydratation, importance de l'oligurie, étude de la courbe pondérale. La radiologie nous donnera des renseignements supplémentaires : elle permet de soupçonner une oblitération assez large (présence de tâches opaques dans le grêle, passage de la bouillie barytée en position ventrale) mais les examens doivent être prolongés, minutieux et répétés. Elle pourra aussi fournir une forte présomption en faveur d'un volvulus qui, accompagné d'un état général grave, imposera l'intervention. Le syndrome humoral, d'après certains auteurs, doit être également analysé : ainsi une réserve alcaline supérieure à 80 est une indication en faveur de l'acte chirurgical. Mais il n'est pas toujours possible de poursuivre comme on le désire-

rait l'observation car, dans bon nombre de cas, les éléments de discrimination manquent et d'autre part, ils sont parfois mis en défaut par des morts imprévisibles. « La chose capitale est de faire opérer ces malades avant que leur dénutrition ne soit trop accentuée. Lorsqu'ils sont arrivés au dernier stade de cachexie, ils meurent presque tous en présentant des phénomènes d'hyperthermie à brusques poussées qu'il est difficile de rattacher à une cause précise.

Il semble qu'il y ait là une sorte de choc particulier à ces nourrissons cachectiques, une réaction désordonnée et ataxique de leur système endocrino-sympathique dont l'équilibre est fortement compromis par la dénutrition. Il s'y ajoute encore malgré les précautions prises pour la réalimentation les effets d'une absorption digestive modifiée par le jeûne prolongé ». (Magendie, Malaplatte). Et, cependant, d'après Billet et Mlle Snellart, « il faut opérer les sténoses duodénales dans tous les cas, même lorsque la situation apparaît très grave, voire désespérée ».

Enfin, lorsque l'attente a été trop longue, la stase duodénale sus stricturale devient très importante. Au moment de la levée de l'obstacle, brusque irruption du contenu duodénal dans le grêle. La surface de résorption toxique augmente et avec elle la toxémie, ce qui contribue à rendre plus sévère le pronostic.

La conclusion est difficile à tirer. Il semble, cependant, que l'on puisse considérer plusieurs cas :

Il s'agit d'une sténose se manifestant dès les premiers jours sans évacuation de méconium : l'occlusion est alors probablement très serrée. Un traitement médical, en particulier postural sera tenté pendant 24 h., 48 au maximum. La réhydratation sera mise en œuvre qui préparera le traitement chirurgical, lequel sera le plus efficace, quoique très grave, dans la majorité des cas.

Il s'agit d'une sténose à manifestations tardives. Dans

tous les cas, le traitement médical est à essayer, associé à des infiltrations splanchniques (Marion). Il ne devra pas être poursuivi au delà du raisonnable, lorsqu'aucune amélioration ne survient au bout de quelques jours, lorsqu'on a « l'impression que l'intervention reste la seule capable d'apporter quelques chances de salut » (Tavernier, Romagny) il faut la pratiquer sans hésitations. Par contre, si la thérapeutique mise en œuvre donne des résultats, il est opportun de la continuer encore, mais il ne faut pas s'illusionner sur les résultats obtenus par cette méthode, étant donné les rémissions spontanées qui surviennent dans une maladie évoluant par crises (le problème thérapeutique s'apparente à celui de l'ulcère gastrique chez l'adulte) et il ne faudra pas attendre une guérison définitive hypothétique en présence de ces rémissions, attente qui risquerait d'amener lentement l'enfant à la cachexie ou tout au moins l'hypothrepsie.

D'autant plus que l'intervention, dans ces sténoses à évolution lente, peut être assez bénigne, à tel point que Marion se demande si « dans ces cas de section de bride minime il ne s'agit pas de section nerveuse corrigeant un déséquilibre neuro-musculaire ». Et la seule thérapeutique méritant d'être continuée avec persévérance car elle peut amener une guérison définitive est celle qui consiste à « mettre l'enfant à quatre pattes après les repas ».

Enfin dans les cas où la radiolographie jointe à la clinique permet de soupçonner un volvulus aigu, il n'y a plus d'hésitations. L'abstention conduit à la mort en deux ou trois jours. L'intervention est extrêmement grave ; son pronostic est d'autant plus réservé qu'on aura trouvé en cours d'intervention deux causes de sténose : un volvulus qui a compliqué une occlusion duodénale autonome. La conclusion est donc que, dans la majorité des cas, ce sont les vomissements et l'état général observés

pendant quelques jours qui seront les seuls maîtres de la conduite à tenir. Encore cette attente expose-t-elle à des morts qu'en conscience on ne pouvait prévoir, mais qui seront peut être parfois l'objet de pénibles regrets : « On veut se convaincre que les vomissements sont bien réellement rebelles à tout traitement avant de poser l'indication d'une intervention grave et souvent, lorsqu'on est convaincu, il est déjà trop tard. » (Pehu-Auberge).

En définitive, lorsque le diagnostic est sûr, l'essai du traitement médical ne doit pas être trop longtemps prolongé, et il vaut mieux intervenir, la chirurgie, quoique grave, étant le seul moyen de sauver ces enfants.

OBSERVATIONS

Nous citerons les plus récentes publications rencontrées dans la littérature. Il ne s'agit que des cas de volvulus puisqu'aussi bien ce sont les causes les plus rares de sténose et qu'ils sont le point de départ de notre thèse. Jusqu'en 1945 nous les relevons dans la thèse de Luevre et nous ajoutons quelques nouvelles observations. Certaines sont extrêmement résumées, d'autres ne relatent que les faits anatomiques.

Observation de Stenson (1938).

Volvulus chez un nourrisson de huit mois né prématurément traité chirurgicalement par détorsion — Guérison.

Observation de Cathala-Lorrel, Mlle Rist (1944).

Sténose aiguë du duodénum par volvulus de toute la masse du grêle et de la moitié droite du côlon. La sténose siège au niveau de la deuxième portion du duodénum non fixée. L'atrésie duodénale coexistente ne s'est développée qu'après le volvulus car la bile a pu s'écouler et a coloré les matières intestinales.

(*Le Nourrisson.*)

Observation de Figarella-Vague (1944).

Observation de volvulus du grêle dans lequel :

1°) Le fascice de Treitz ne s'est pas accolé au péritoine pariétal postérieur dans la région sous mésocolique. Aussi le duodéno-pancréas est-il resté mobile et descend-il très bas.

2°) Le fasciu de Toldt ne s'est pas non plus accolé au péritoine pariétal postérieur sauf au niveau de la racine du mécolum transverse. Par contre, il est accolé au péritoi-

ne duodénal. Il en résulte une mobilité anormale du cœco-ascendant uni au duodéno-pancréas également mobile.

3°) La torsion de l'anse ombilicale a été insuffisante. Le cœcum est très proche de l'angle droit. Par contre le duodénum se déroule très largement à droite et en bas. Il s'ensuit que le quatrième duodénum est au niveau de la portion ternicale de l'iléon et que toute la masse du grêle est suspendue au cacco-duodénum. Les deux extrémités du grêle sont très rapprochées l'une de l'autre.

(*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.*)

Observation de Fèvre (1944).

Volvulus du grêle chez un bébé de quelques mois : détersion du grêle volvulé en totalité. Mais la guérison ne peut pas être considérée comme définitive : la récidive partielle du volvulus est possible. Ces affections ont une fâcheuse tendance à la récidive soit par les adhérences soit par les malpositions qui les ont causées.

Observation de Tavernier et Romagny (1945)

Jacques C... est né le 13 avril 1945, de parents sains. Poids à la naissance : 3 kg 200. Nous sommes appelés à l'examiner au huitième jour (il pèse alors 2 kg 800) pour des vomissements bilieux qui datent en réalité du premier jour, mais deviennent de plus en plus abondants, se répètent irrégulièrement dans l'intervalle des têtées.

Evacuation normale du méconium et d'une petite selle les premiers jours.

A l'examen, enfant peu déshydraté, gardant un assez bon aspect ; il n'y a pas d'ictère, pas d'ondes péristaltiques. Mais le caractère des vomissements fait suspecter une sténose duodénale.

Etude radiologique : le nourrisson étant à jeûn depuis cinq heures, l'estomac est rempli de liquide de stase. Le duodénum est invisible. La bouillie est bien prise et non rejetée, le duodénum s'injecte lentement, l'estomac reste atrone. Après une heure et demie seulement, la deuxième portion du duodénum apparaît dilatée dans des proportions modestes ; quelques tâches visibles dans le grêle.

Après quatre heures et demie le duodénum dont on a observé l'antipéristatisme a refoulé son contenu dans l'estomac et n'est plus guère visible. Grêle pratiquement vide.

Essai de traitement médical, pendant 48 heures : sérum sous la peau, syncortyl, antispasmodiques biberons fractionnés. Mais l'enfant continue à vomir et à perdre du poids, n'a pas eu de selles depuis quatre jours.

Intervention le 23 avril 1945, au dixième jour (professeur Tavernier) découverte sous le mésocolon transverse d'une troisième portion duodénale très dilatée, barrée à sa limite par un intestin qui lui adhère, ayant l'apparence du côlon et impossible à libérer, ce qui oblige à faire une éviscération : celle-ci permet de vérifier une absence de coalescence de toute l'anse primitive, qui a subi une rotation supplémentaire de 180°. Le cœcum est passé à gauche des anses grêles, le côlon ascendant est venu croiser la troisième portion du duodénum. La torsion des volvulus s'est effectuée autour de l'anse mésentérique inférieure et explique la sténose.

Détorsion de la masse intestinale d'un demi tour qui remet tout en place, clivage de l'adhérence duodénocolique et pexie du côlon ascendant au catgut dans la fosse iliaque droite. La portion duodénale dilatée se continue alors librement, sans aucun rétrécissement avant la quatrième qui est non accolée, avec un méso flottant. Durée de l'intervention sans anesthésie locale : trois quarts heure, bien supportée.

Suites : le bébé a encore vomi pendant la nuit. Le lendemain de huit à douze heures, il ne rejette plus et fait bonne impression. Mais dans l'après midi, les vomissements reprennent ; vers 19 heures, il se cyanose et meurt en quelques minutes.

Vérification : elle montre pourtant un intestin parfaitement libre ; le duodénum a repris ses dimensions normales ; le grêle contient un peu de lait teinté de bile ; aucune lésion inflammatoire du péritoine. En somme rien qui puisse expliquer le non fonctionnement du transit.

(*Revue Médicale Française.*)

Trois observations d'Elman (1946.)

Enfant de seize jours : volvulus incomplet du grêle avec transposition du cœcum dans l'hypochondre gauche. Eviscération totale. détorsion après section de brides et adhérences, reposition du cœcum. Guérison. Récidive cinq mois après. Opération. Guérison.

2°) observation : volvulus incomplet du grêle avec transposition du cœcum dans l'hypochondre gauche. Compression par bride. Eviscération totale, détorsion sans section de bride. Guérison. Deux récidives opérées et guéries.

Troisième observation : volvulus incomplet du grêle avec transposition du cœcum dans l'hypochondre gauche. Compression par bride. Eviscération totale, détorsion sans section de brides. Guérison définitive.

(*Journal de Chirurgie.*)

Observation de Mouriquand-Marion-Meynadier (1947).

Enfant de quelques jours. Rien à signaler dans les antécédents. Le nourrisson tête avec avidité. Rejet continuel jusqu'à la tétée suivante d'un liquide verdâtre bilieux 2 kg 300. Deux selles d'aspect méconial avant l'entrée. Ventre non ballonné. Tous ces signes font suspecter une sténose haute du grêle de type sous-vatérien.

La radioscopie montre un estomac hyperkinétique.. Le premier et le deuxième duodénum sont injectés. Demi heure après l'image est inchangée malgré l'épreuve de posture et le décubitus ventral. L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale avec quelques gouttes d'éther. L'incision est médiane sous ombilicale. L'estomac et la deuxième portion du duodénum sont très distendus. Le grêle est légèrement cyanotique. Volvulus total du grêle. Les points fixes sont le compas mésentérique et l'angle iléocœcal. Sur ces points volvulus à deux tours. La détorsion est facile et suivie d'appendicectomie : l'appendice entraînée dans la rotation a sa pointe rouge et adhérente à la région de l'angle duodéno-jéjunal anormalement mobile.

Sérum chaud peropératoire. L'enfant est ramené en syncope dans son berceau. Pendant une heure, on pratique la respiration artificielle sous oxygène. 1/4 de mgr. d'adrénaline. L'enfant est ensuite placé dans une couveuse.

Selle au deuxième jour. Départ le quinzième jour en excellent état.

(*Pédiâtrie.*)

CONCLUSION

1°) L'étiologie des sténoses sous-vatériennes du nourrisson montre qu'il s'agit d'affections rares, prédominant chez les garçons. Le volvulus ne présente que 20 % de ces occlusions. Les antécédents héréditaires sont souvent négatifs. L'âge est l'un des facteurs les plus graves du pronostic.

2°) Au point de vue anatomique, les occlusions duodénales sont d'une extrême variété. Le volvulus est souvent une complication de ces sténoses qu'il peut soit révéler, soit compléter.

3°) Leur pathogénie n'est pas encore très claire : pour les oblitérations congénitales, théorie inflammatoire, théorie embryonnaire, théorie artéritique essayent de les expliquer. La fixation d'une anse, une obstruction de la lumière intestinale jointes à une exagération du péristaltisme sont souvent à l'origine du volvulus. Les volvulus purs sont inexpliqués.

Un syndrome humoral accompagne toujours, plus ou moins marqué, les occlusions sous vatériennes. Ses deux traits essentiels sont : l'hypochlorémie et l'augmentation de la réserve alcaline.

4°) Le tableau clinique est typique : une évolution par crises au cours desquelles apparaissent les vomissements bilieux, un état général rapidement altéré, la déshydratation et la perte de poids, la toxémie qui risquent fort de

tuer le petit malade. Certaines de ces crises cependant régressent spontanément.

5°) Le traitement chirurgical est le plus sûr. Dès que le diagnostic est posé, après avoir relevé le mieux possible l'origine de l'occlusion, après réhydratation il faut confier l'enfant au chirurgien ; l'intervention est grave mais l'abstention l'est plus encore.

VU :

Le Président de thèse, *Le Doyen,*

VIRENQUE. LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 18 juin 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARTAUD, RASTIT, AUBANEL. — *Sténose duodénale sous vatérienne chez un nourrisson. Interventions. Guérison.* Bull. et Mém. de Chir. de Marseille. Nov.-décemb. 1946, n° 78.
2. BACCAGLINI. — *Relevés radiologiques à propos de deux cas de sténose congénitale supra papillaire de la deuxième portion duodénale.* Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition, n° 8, 1939.
3. BASILLON, TRILLAT. — *Sténose sous vatérienne totale congénitale chez un nourrisson.* Gynécologie et obstétrique, n° 5 *bis*, 1946.
4. BATINI. — *Di un caso di atresia duodénale congénitale.* Pathologica, avril 1931.
5. BERNARDBEIG. — *Vovulus localisé du grêle.* Soc. de chir. de Toulouse, nov. 1923.
6. BECLERE. — *Tube digestif. Radiologie.*
7. BEÇLERE, MERIEL. — *Exploration radiologique des affections de l'estomac et de l'intestin.*
8. BILLET, Mlle SNELLART. — *Sténose duodénale chez un nourrisson. Opération. Guérison.* Journ. des sciences méd. de Lille, n° 11, 15 mars 1936.
9. BOHEME. — *Volvulus intestinal du jeune âge. Ses particularités.* Arch. franco-belges de Chir., 1927.
10. BOKAY. — *Congenital duodenal atresia.* Orvosi, Hetil, fév. 1930.
11. BOLO. — *Occlusions intestinales aigües secondaires aux interventions pour invagination intestinale.* Thèse, Paris, 1941.
12. BONAR. — *Atrésie congénitale du duodénum chez un enfant de treize mois.* The Laucet, oct. 1935.
13. BOPPE, BRAIN. — *Duodéno jejunostromie pour rétrécissement congénital chez un nourrisson de trois semaines. Guérison.* Presse Médicale, Juin 1944, n°s 12-17.
14. BORIES. — *Occlusion intestinale chez le nouveau-né.* Thèse, Toulouse, 1936.

15. BOURMALO. — *Contribution à l'étude des sténoses de la troisième portion du duodénum par le pédicule mésentérique.* Thèse, Bordeaux, 1935.

16. BRANDSTAETTER. — *Sur les stérioses et atrésies congénitales du duodénum et leur traitement.* Zentralblatt für Chirurgie, T. 70, n° 17, avril 1943.

17. BRUCE. — *Cas de volvulus chez un enfant de quinze jours.* American Jour. of deseases of children, 1927.

18. CAMERA. — *La Case anatomique des vomissements cycliques réside-t-elle en une sténose extrinsèque congénitale du duodénum.* Arch. de Méd. des Enfants, oct. 1930, n° 33.

19. CANTORNE, VERCER, DABADIE. — *Sténose congénitale du duodénum. Libération de l'angle duodéno. Jejunal au troisième jour. Duodéno-jejunostomie le vingt-troisième jour. Décès le trente-huitième jour.* Jour. le Méd. de Bordeaux, sept. 1947, n° 9.

20. CASAUBON, COSSAY, DERQUI. — *Vomitos nicuersibles por estre chez del duodeno en un lactante suidrome de alcalosis fija.* Observation clinica y anatomica. Semana Médica, juillet 1936, n° 2.

21. CATHALA, AUZEPY. — *Sténose duodénale par compression ganglionnaire. Duodéno iléostomie à dix-neuf jours. Guérison.* Arch. Fr. Pédiâtrie, n° 2, 1948.

22. CATHALA, SORREL, Mlle RIST. — *La sténose aigüe du duodédénum par volvulus du grêle et du côlon ascendant chez le nouveau-né.* Le Nourrisson, n°s 5 et 6, sept.-déc., 1944.

23. CHAMBAUD. — *Contribution à l'étude des sténoses du duodénum de l'enfance.* Thèse, Lyon, 1941.

24. CHAUVENET, SCAON. — *Sur certaines formes de sténoses congénitales du duodénum.* Jour. des Praticiens, n° 5, janv. 1938.

25. CIAIS. — *Contribution sur un cas de sténose congénitale par bride avec défaut d'accolement péritonéal et volvulus total du grêle.* Thèse, Marseille, 1943.

26. COURADY. — *Contribution à l'étude d'une sténose sous vatérienne congénitale du duodénum chez le nourrisson.* Thèse, Strasbourg, 1938.

27. DECKER. — *Occlusion intestinale. Evolution de Pilens et cause de la mort.*

28. DELOUCHE. — *Les volvulus du grêle.* Thèse, Paris, 1945.

24. DONOVAN. — *Astrésie congénitale du duodénum chez le nouveau-né.* Annals of Surgery, mars 1936.

30. DOTT. — *Anomalies de rotation de l'intestin. Leur embryologie et leurs aspects chirurgicaux.* Journ. of Surgery, 1923.

31. DOTT. — *Volvulus du nouveau-né.* British Médical, 1927.

32. DUVERGEY. — *Volvulus du grêle par diverticule de Meckel.* Journ. Méd., Bordeaux, 1900.

33. FARR. — *Sténose congénitale du duodénum.* Annals of Surgery, n° 3, 1933.

34. Mme FORGET. — *Contribution à l'étude des sténoses duodénales de la première enfance.* Thèse, Paris, 1936.

37. FÈVRE. — *Diagnostic causal des sténoses duodénales subaiguës et chroniques par l'examen radiologique du gros intestin.* Rev. Méd. et Chirg., 1948.

36. FÈVRE. — *Chirurgie infantile d'urgence.*

37. FÈVRE. — *Malformations congénitales du duodénum et sténoses duodénales.* Encyclopédie Méd. Chirg.,. Pédiâtrie, 4.017.

38. FORSHALL. — *Obstruction duodénale chez les nouveaux-nés. Relation de quatre cas.* The British Journ. of Surgery, mai 1947.

39. GLÉRAND. — *Vovuius du grêle par ascaris.* Thèse, Bordeaux, 1932.

40. GORDON. — *Case of congenital stenosis of duodenum.* British Jour. of Surgery, oct. 1930.

41. GRODEE — *Intestin. Malformations congénitales.*

42. GUILLEMINET. — *Sténose duodénale sous vatérienne de l'enfant.* Lyon, Chir., n° 4, juillet-août 1943.

43. HALLEZ. — *Diagnostic des sténoses du dodénum chez le nourrisson.* La Médecine, n° 11, août 1927.

44. HEBRAUD. — *Les volvulus de l'intestin chez le nouveau-né.* Thèse, Bordeaux, 1935.

45. KAUTZ, LISA, KRAFT. — *Obstruction congénitale du duodénum. Rapport sur six cas et rappel de la littérature.* Radiology, vol. 46, p. 334-342.

46. LACORNE. — *Les sténoses duodénales du nourrisson et du nouveau-né.* Thèse, Lyon, 1945.

47. LADD. — *Occlusion congénitale du duodénum.* Surgéry, n° 6, juin 1937.

48. LECLERC. — *L'occlusion intestinale par volvulus partiel du grêle.* Thèse, Paris, 1933.

49. LESNE, COFFIN. — *Vomissements chez les nourrissons. Sténoses pyloriques et duodénales.*

50. LOUBAT, PETRIAT. — *Volvulus du grêle par kyste mésentérique chez un nouveau-né.* Jour. de Méd., Bordeaux et S.O., 1941.

51. MAGENDIE, MALAPLATTE. — *Sténose duodénale congénitale intrinsèque chez un nourrisson.* Jour. de Méd., Bordeaux et S.O., 1935.

52. MAGENDIE, POUYANNE. — *Sténose duodénale par bride congénitale.* Bordeaux, Chir., juillet 1943. Pédiâtrie, nov. 1934. Jour. de Méd., Bordeaux et S.O., oct. 1934.

53. MARION, JEUNE, Mme ROCHE. — *Un nouveau cas de sténose duodénale du nourrisson opéré. Mort.* Arch. Fr. Pédiâtie, n° 5, 1946.

54. MOULY. — *Volvulus du grêle.*

55. MOURIQUAND, MARION, MEYNADIER. — *Un cas de sténose sous vatérienne par volvulus du grêle chez un nouveau-né.* Pédiâtrie, n° 34, avril 1947.

56. NAUDY. — *Sténose sous vatérienne chronique.*

57. OBERLING. — *Volvulus par torsion du mésentère commun persistant.* Rev. Française Pédiâtrie, 1927.

58. OMBREDANNE. — *Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile.*

59. PAISSEAU, Mlle BOEGNER, VAILLE. — *Sténose duodénale chez un nourrisson.* Rev. Fr. Pédiâtrie, 1935.

60. PALLVEL. — *Contribution à l'étude des volvulus partiels du grêle.*

61. PAMPARI. — *Volvulus du grêle chez un nourrisson par persistance du diverticule de Neckel.*

62. PINKERTON. — *Volvulus des nouveaux-nés dûs à une anomalie de rotation de l'intestin.* Annals of Surgery, 1927.

63. RAYBAUD, Mlle GARROUSTE, GIRAUD. — *A propos de trois sténoses duodénales sous vatériennes avec bride pancréatique congénitale.* Arch. Fr. Pédiâtrie, n° 2, 1948.

65. RIBADEAU-DUMAS, VIGNES. — *Sténose lâche de la troisième portion du duodénum favorablement influencé par la position abdominale chez le nourrisson.* Arch. Fr. Pédiâtrie, n° 3, 1942-43.

66. ROCHER. — *A propos d'un cas de sténose congénitale du duodénum chez un nourrisson.* Presse Médicale, n° 20, déc. 1944. Le Nourrisson, n° 4, juillet-août 1944. Arch. Fr. Pédiâtrie, n° 4, 1944-45.

67. ROSENTHAL. — *Volvulus par ascaris.* Zentr. für Chirg., 1927.

68. DE SANCTIS, GRAIC. — *Congenital duodenal stenosis and atresia.* American Jour. of descase of children, avril 1939.

69. SCAON. — *Contribution à l'étude des sténoses congénitales du duodénum.* Thèse, Bordeaux, 1937.

70. SCHRAUN, ANDERSEN. — *Volvulus congénital du nouveau-né.* Rev. Fr. de Pédiâtrie, 1929.

71. SPENCER. — *Volvulus du nouveau-né.* British Méd. Jour., 1927.

72. SUC. — *Volvulus du grêle.* Toulouse Médical, 1932.

73. SOMERFORT. — *Occlusion duodénale chez le nouveau-né.* The Laucet, déc. 1937.

74. SUMNER, MORRIS. — *Atrésie duodénale du nouveau-né.* Am. Jour. of Surgery, avril 1945, n° 1.

75. TAVERNIER, ROMAGNY. — *Sténose lâche de la troisième portion du duodénum chez le nourrisson. L'influence favorable de la position abdominale.* La Méd. Infantile, n° 11, nov. 1940.

76. TAVERNIER, ROMAGNY. — *Sténose sous vatérienne du duodenum chez le nourrisson par anomalies de torsion de l'anse intestinale.* Lyon, Chir., n° 1, 1946.

77. TAVERNIER, ROMAGNY. — *Sténoses duédonales sous vatériennes du nouveau-né.* Rev. Méd. Fr., n° 9, sept. 1949.

78. VAGUE, FIGARELLA. — *Sténose duodénale congénitale par bride avec défaut d'accolement péritonéal et volvulus total du grêle. Intervention. Guérison.* Arch. des Mal. de l'app. digestif et de la nutrition, n°s 7-8, juillet-août 1944.

79. VALKANYI. — *L'origine du volvulus congénital.* Paris, Médical, 1936.

80. WEBER. — *Zur diagnose und Klinik der angeborenen duodenal stenose.* Monats Chir. für Kinderh, 1929.

81. WERSHYP. — *Volvulus du nouveau-né.* Am. Jour. of Surgery, 1935.

82. ZIEGLER. — *Uber die angeborenen duodenal stenose im Kindesalter.* Jahrb. für Kinderh, 1934.

TABLE DES MATIERES

Introduction 9

Etiologie 13

Anatomie pathologique 15

Pathogénie et physiopathologie 27

Clinique 33

Diagnostic 45

Traitement 49

Observations 61

Conclusion 67

Bibliographie 69

Dépôt légal 1949. Deuxième Trimestre. Imprimeur n° 27.

Imp. G. Subervie, Rodez.